FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 32

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

NOTH Georges Pierre

né 12 octobre 1937 à Berlin

Ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques

Lauréat de la Faculté de médecine de Strasbourg

Apport de l'épreuve d'activation à la mégimide dans le diagnostic des crises excito-motrices chez le déséquilibré caractériel et dans la névrose hystérique.

Président: M. F. ROHMER, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 32

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

NOTH Georges Pierre

né 12 octobre 1937 à Berlin

Ancien Interne des Hôpitaux Psychiatriques

Lauréat de la Faculté de médecine de Strasbourg

Apport de l'épreuve d'activation à la mégimide dans le diagnostic des crises excito-motrices chez le déséquilibré caractériel et dans la névrose hystérique.

Président: M. F. ROHMER, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	FONTAINE René
	CALLOT Jacques
Assesseur	CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	ARON Claude	Histologie
	BASSET René	Clinique Dermatologique
	BUCK Paul	Chirurgie Infantile
	CALLOT Jacques	Parasitologie et Pathologie Tropicale
	CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
	CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
	CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
	FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
	GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale 1
	GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
	GROS Charles	Electro-Radiologie
	JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique Chirurgicales
	KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
	KAYSER Charles	Physiologie
	KLEIN Marc	Biologie Médicale
	KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
	LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
	MANDEL Paul	Chimie Biologique
	METZ Bernard	Physiologie Appliquée
	METZGER Henri	Thérapeutique
	MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale.
	MULLER Pierre	Clinique Gynécologique et Obstétricale 2
	NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
	OUDET Pierre	Pneumo-phtisiologie
	SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
	SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
	STAHL Jules	Clinique Médicale B
	STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
	THIEBAUT François	Clinique Neurologique
	VEDRINE Jean	Stomatologie
	WAITZ Robert	Hématologie
	WARTER Julien	Clinique Médicale A
	WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
	N...	Hydrologie
	N...	Hygiène.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
	KARLI Pierre	Biologie Médicale
	MARESCAUX Jean	Histologie
	MARX Charles	Physiologie
	MAYER Georges	Hématologie
	ROHMER Francis	Clinique Neurologique
	SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
	WINCKLER Georges	Anatomie
	WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
KIRN André	Hygiène
JAHN Henri	Clinique Médicale B
LAVILLAUREIX Jean	Bactériologie
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie
LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme MAYER Simone	Hématologie
MM. PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture.

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre — Clinique Neurologique.

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.
MEHL Jacques	Médecine Légale.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul	MM. KUHLMANN Daniel
FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
HOLLENDER Louis	MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max	MM. ROHMER Paul
BURGER Paul	SCHMID Frédéric
BENOIT Jacques	THIODET Jean
ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine . Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie ce travail

A MES PARENTS

en témoignage de mon affection
et de mon extrême reconnaissance.

A MON EPOUSE

A MES ENFANTS

A MON FRERE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR Francis ROHMER

qui nous a guidé tout au long de cet exposé
avec la plus grande bienveillance,
nous faisant profiter de son expérience
précieuse en électro-encéphalographie.

Nous le prions d'agréer, ici, nos sentiments
de profonde gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Th. KAMMERER

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre vive gratitude pour l'accueil toujours bienveillant qu'il nous a réservé et de témoigner de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M.DORNER

Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu prêter à notre travail en nous faisant l'honneur de nous juger.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J.MEHL

Que nous remercions ici vivement de la bienveillante sollicitude qu'il nous porte et qui a toujours constitué pour nous un précieux encouragement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FEUERSTEIN

Nous le remercions de l'amitié qu'il nous témoigne et de l'aide qu'il nous a apporté dans l'élaboration de cette thèse.

A MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL JUDEAU

A MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT RAYMOND

A TOUS MES AMIS DU CENTRE NEURO-PSYCHIATRIQUE
DES FFA A FRIBOURG EN BRISGAU

qui ont aimablement collaboré à la réalisation de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A.SOMMER
MEDECIN DIRECTEUR DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE HOERDT

dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne.

Nous gardons de notre passage dans son service le souvenir d'un enseignement fécond et empreint d'humanité.

INTRODUCTION

L'augmentation importante du nombre des crises excito-motrices dans l'armée est à l'origine du problème du "crisard". Ce problème est grave, pour l'individu et pour la collectivité militaire. Ces crises sont d'un grand intérêt pratique, car elles seront le signe révélateur, le témoignage d'une personnalité psycho-névrotique ou le signal symptôme d'une entité morbide qui était jusque là passée inaperçue.

Nos observations cliniques ont été prises dans un cadre hospitalier militaire - au Centre Neuro-psychiatrique des Forces Françaises en Allemagne à Fribourg en Brisgau (Mars 1965 - février 1966).

Nous allons d'abord décrire ces crises excito-motrices et voir dans quel groupe nosologique nous pourrons les classer.

Nous évoquerons les crises qui ne devraient présenter aucune difficulté de diagnostic pour nous intéresser ensuite à ces nombreuses formes dont le polymorphisme rend le diagnostic délicat.

Puis nous aidant de l'épreuve d'activation du tracé EEG par la Mégimide intra-veineuse, la dite épreuve ayant été codifiée par l'école de Neurologie de Strasbourg et développée dans la thèse de notre collègue FEUERSTEIN (19), nous verrons si cette méthode peut apporter de nouveaux arguments diagnostiques.

Dès le début de notre travail, nous voudrions souligner que nous n'avons jamais recruté dans notre population des sujets dont les crises étaient de nature comitiale indiscutable, soit qu'elles avaient été observées par le médecin de corps de troupe, au récit typique, soit observées dans notre service. Mais il nous est arrivé de voir de jeunes recrues admises pour crises excito-motrices banales qui présentaient un tracé standard signant indiscutablement la comitialité et que nous avons éliminé de notre travail.

Nous décrirons au cours de cette étude quelques observations cliniques de sujets qui avaient un tracé standard peu typique chez lesquels l'injection de la Mégimide induisait des anomalies électroencéphalographiques pouvant faire discuter l'épilepsie. Le but de notre travail n'est pas de refaire une étude de l'activation à la Mégimide chez les épileptiques avérés ou chez des sujets ayant des manifestations cliniques épileptiques avec tracé atypique. Chez ce dernier genre de malade cette activation a été faite dans notre service mais nous ne discuterons pas ici les résultats.

Lorsque la notion de terrain, auquel s'ajoutait une motivation affective, nous permettait de pressentir un phénomène hystérique chez un émotif ou une décharge agressive chez un déséquilibré psychopathique, nous avons procédé à l'activation des tracés pour essayer de déterminer si la sensibilité à la Mégimide était plus grande chez les hystériques que chez les déséquilibrés.

Connaissant la très grande sensibilité des épileptiques à la Mégimide, et dans l'hypothèse d'un même type de sensibilité, peut-on parler de terrain convulsif commun, ou du moins d'une parenté électro-encéphalographique (EEG) entre l'hystérique et l'épileptique ?

I - Définition de la crise

Nous devons définir ce que nous entendons par crise excito-motrice.

Il s'agit d'un syndrome complexe, très varié, dans ses manifestations. Le caractère dominant est l'aspect brutal de la manifestation, constitué d'un état d'excitation psychique et d'un syndrome d'agitation.

Ces états d'excitation et d'agitation se présenteront comme des manifestations réactionnelles ou comme des décharges de certains tempéraments. Ces types de paroxysmes se traduiront par une excitation transitoire dans laquelle l'agitation motrice sera considérable et désordonnée : le malade se tord les mains, se griffe le visage, déchire ses vêtements, présente ce que nous avons coutume d'appeler une "crise de nerfs". L'excitation intellectuelle, à l'unisson de l'exaltation affective pourra provoquer des propos outranciers et des mimiques théâtrales. Ces désordres s'accompagnent fréquemment de réactions végétatives (pâleur ou congestion de la face, tremblements, sudation). L'allure incongrue et inadaptée de l'agitation traduira le désarroi de la jeune recrue névrotique ou une décharge chez un sujet impulsif qui pour des provocations parfois minimes, entrent dans ce genre d'excitation soudaine et explosive qu'attire et exaspère la moindre riposte.

On reprendra d'un point de vue plus énumératif un certain nombre de tableaux de la pathologie mentale qui poseront naturellement un problème diagnostique et qu'il faudra éliminer pour ne garder en fin de compte que nos deux structures les plus fréquemment rencontrées : les structures psychopathiques et névrotiques.

II - Crises ne présentant aucune difficulté de diagnostic

La description faite par l'entourage ou l'observation d'un médecin nous permet d'avoir une opinion précise et pratiquement définitive.

A) La crise comitiale convulsive généralisée (épilepsie-coma) présente une symptomatologie difficile à imiter. Certains phénomènes ne peuvent être simulés à savoir : l'hypertonie diffuse, les pupilles en mydriase avec abolition des réflexes oculaires, la cyanose du visage, l'apnée asphyxique, un signe de Babinski, le retour progressif à la conscience.

B) La grande crise hystérique décrite par CHARCOT à la Salpêtrière est rare de nos jours. Cette crise était d'ailleurs dans l'esprit même de CHARCOT un type "idéal" cumulant en outre toutes les manifestations possibles Personnellement, nous n'avons jamais pu observer une crise pouvant rappeler la description classique avec ses cinq phases : prodromique, épileptoïde, de contorsion et des grands mouvements, de transes verbale ou terminale.

C) De même l'ivresse aiguë à forme excito-motrice ne posera aucun problème particulier. L'ivresse convulsive motivera ultérieurement des examens plus précis. La crise convulsive sera la traduction d'une baisse du seuil épileptogène ou bien elle nous orientera vers l'existence d'un processus expansif intra-crânien : hématome sous-dural surtout. Aussi, nous n'oublierons pas la recherche d'un syndrome focal et de pratiquer un examen du fond d'oeil. Il y a lieu de noter la possibilité d'une récidive sous une forme identique.

D) Avant d'aborder les formes de diagnostic différentiel difficile, il nous paraît souhaitable de poser le problème de la simulation. L'imagination des simulateurs et le dérèglement mental sont d'une telle richesse

créatrice que l'on peut parfois s'étonner d'une si grande ingéniosité. Mais dans la majorité des cas l'ignorance des profanes à propos de la symptomatologie adéquate sauve la vérité. Une crise est difficile à imiter et dans ce cas ce ne sera pas l'accident lui-même qu'il faudra analyser, mais la signification du problème que le sujet cherche à résoudre en utilisant l'accident convulsif.

III - Formes dont le diagnostic différentiel est plus difficile

Dans les cas de crises excito-motrices s'accompagnant d'une perte de connaissance ou de dissolution de la conscience, de plus ou moins longue durée, l'observateur rencontrera une foule de difficultés. Il est très important de savoir si certains troubles du comportement constatés chez des sujets dont on ne connaît pas les antécédents sont de nature épileptique, ou dans le même ordre d'idée, quel est le type d'une crise nerveuse : est-elle épileptique, hystéro-épileptique ou hystérique ?

Fréquemment, les paroxysmes revêtent une symptomatologie complexe, atypique. Nous ne pouvons énumérer tous les cas particuliers et quitte à être incomplet nous ne donnerons qu'un aperçu d'ensemble de ce problème.

A) Les épilepsies psycho-motrices

Connaissant la fréquence et l'importance du fond névropathique inter-critique des sujets présentant une épilepsie psychomotrice, qui paraît aussi caractéristique que le syndrome critique lui-même, on ne sera pas surpris de la difficulté du diagnostic entre la comitialité psychomotrice véritable et les troubles névropathiques tels que ceux que nous décrivons.

C'est une forme fréquente d'épilepsie, et il faut y penser.

"Le secours d'un tracé EEG se révèle illusoire si nous nous contentons d'un tracé de routine, a écrit le Professeur GASTAUT. Si les éléments cliniques de présomption sont suffisants, il faut faire parler le cerveau".

Nous donnerons une vue synthétique des anomalies EEG recherchées par GASTAUT et ses collaborateurs, mais qui ne sont pas retrouvées systématiquement.

Anomalies EEG durant :

- a) les manifestations inter-critiques

Dans la majorité des cas, les auteurs enregistrent des décharges sporadiques de pointes-ondes ou de pointes lentes occupant la région antérieure du scalp ou des deux côtés ; anomalies qui s'observent quelquefois sur les tracés de repos, mais ils insistent pour les mettre en évidence au recours à des procédés d'activation telle qué l'injection intra-veineuse lente de Mégimide.

- b) les manifestations critiques sont très variables :

(GASTAUT - Rapport à la Société Française d'EEG - mai 1953).

Il s'agit de décharges rythmiques de pointes ou d'ondes lentes dont le siège varie d'un malade et d'une crise à l'autre, mais qui peuvent être ramenées aux trois grandes variétés suivantes :

- décharge localisée sur un même hémisphère à la région temporale ou la région occipitale, ou aux deux à la fois.
- décharge diffuse de la moitié antérieure, de la moitié postérieure ou de la totalité d'un hémisphère.
- décharges bilatérales et synchrones intéressant l'ensemble des deux hémisphères mais prédominant souvent à la région temporale de l'un d'eux.

En reprenant les résultats de l'activation à la Mégimide consignés dans le travail de FEUERSTEIN où chez 88 épileptiques avérés, 15 avaient présenté des crises psycho-motrices, l'injection de Mégimide poussée jusqu'à 40 cm3,

- avait eu un effet nul une fois,
- avait entraîné une altération du rythme de fond deux fois,
- et fait apparaître des paroxysmes spécifiques ou non douze fois.

Nous ne pouvons nous étendre sur les phénomènes évoquant une épilepsie temporale qui mérite à elle seule une étude spéciale. Nous insisterons sur la rapidité d'action et l'enregistrement d'urgence après la crise, nécessaires à la précocité du diagnostic.

B) Les limites entre les crises excito-motrices de types névropathiques et la lipothymie ne sont pas faciles à tracer du fait qu'un grand nombre de névropathes hyperémotifs sont sujets à ce genre de malaise. La syncope a en général une cause déterminante, elle est précédée d'un malaise viscéral vague, s'accompagne d'un arrêt cardiaque plus ou moins prolongé, de troubles vaso-moteurs sudoraux dont le patient a conscience. La perte de connaissance est éphémère et peut n'être qu'incomplète. Les convulsions y sont rares, généralisées ou sous forme de trémulations musculaires localisées, les morsures de la langue et la miction sont exceptionnelles.

Le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe sino-carotidien, les signes de vagotonie sont très marqués et chaque fois que ce diagnostic avait été envisagé, nous avons cherché par ces procédés à déclencher pendant la prise du tracé, une syncope dont la traduction graphique (ralentissement, puis arrêt des battements cardiaques, aplatissement du tracé EEG, puis ondes lentes) sera démonstrative.

Il nous est également facile de doser une glycémie à jeun pour

éliminer un accident hypoglycémique. La sensation de faim avec crampe gastrique, les sueurs profuses, l'horaire électif des repas, restent de bons éléments d'orientation.

C) Disons rapidement que des difficultés analogues ont été rencontrées lors de l'individualisation de différents troubles de dysfonctionnement végétatifs pourtant authentiques telles que les crises sympathiques de Barré.
"Entre les crises hystériques et épileptiques existe une autre catégorie de crises à laquelle j'ai donné le nom de crises nerveuses sympathiques, traduisant une suractivité du système sympathique".
"Ces crises postémotionnelles, post-traumatiques, réflexes, peuvent guérir, peuvent faciliter le développement d'accident pithiatiques, mais peuvent constituer aussi la première forme embryonnaire, puis-je dire de crises épileptiques".

Il conçoit l'existence des formes de passage qui peuvent apporter à la question d'hystéro-épilepsie une solution simple.

D) La fréquence de l'association des manifestations hystériques et tétaniques, est évoquée depuis la fin du siècle dernier et le problème est discuté dans toutes les études récentes consacrées à la tétanie. Il est bien souvent difficile de faire la part des deux affections. En France, KLOTZ, BORENSTEIN et Mlle RIBIERRE en 1949 (27) ont insisté sur l'importance du terrain spasmophilique pouvant être dans des conditions données générateur de crises névropathiques.

Les crises convulsives, manifestations critiques de la tétanie, rappellent par certains aspects cliniques les crises convulsives hystériques. La chute suivie de mouvement désordonnés, la perte de connaissance avec

battement des paupières, le raidissement du tronc en opisthotonos, les pleurs, les sanglots, peuvent rappeler l'aspect théâtral de la crise hystérique.

KLOTZ et BORENSTEIN posent 15 fois le diagnostic de spasmophilie parmi 24 malades ayant présenté des crises névropathiques. Les auteurs avaient signalé des altérations du rythme EEG. Ondes lentes sinusoïdales de trois à quatre cycles/sc. et de 50 à 200 mv apparaissant à l'hyperpnée.

Plus rarement, un rythme bêta plat et rapide net au repos, sans grande modification à l'hyperpnée.

On connaît à l'heure actuelle le critère rigoureux de l'électro-myographie pour poser le diagnostic de la tétanie, non pas de la tétanie manifeste hypocalcémique où l'électro-myographie ne vient que confirmer un diagnostic et permet de suivre l'évolution clinique au cours des traitements, mais surtout dans les cas de spasmophilie normocalcique.

ALAJOUANINE et ses collaborateurs (1954) (22) accordent une valeur à la constatation d'une activité de multiplets persistant plus de deux minutes après une ischémie de 10 minutes, ou une hyperpnée de 5 minutes pratiquée 10 minutes après la levée du garrot.

Pour THIEBAUT, ISCH et collaborateurs (22, 41), qui pratiquent l'épreuve du garrot sous contrôle EMG, sont considérées comme positives les épreuves où sont observées à la levée du garrot - maintenu 10 minutes - au moins 5 potentiels répétitifs spontanée.

Nous regrettons vivement que cet examen n'ait pu être pratiqué dans notre service hospitalier et nous avons dû éliminer une éventuelle spasmophilie,

- par la recherche du signe de Chvostek, exagéré par l'épreuve d'hyperpnée volontaire, le sujet étant allongé pendant trois minutes,
- la manoeuvre de Trousseau,
- les dosages de calcium et de magnésium sériques.

Il n'est pas surprenant que l'on ait recherché des troubles du métabolisme magnésien au cours de ces états de crises excito-motrices, sachant que le déficit magnésien expérimental peut provoquer des crises convulsives et que l'hyper-irritabilité neuro-musculaire de la carence magnésique comporte une composante centrale (24).

Le magnésium érythrocytaire, le seul au sujet duquel des travaux récents ont été rapportés dans les publications, n'a pu être dosé dans notre laboratoire de chimie, le magnésium sérique présentant des fluctuations fréquentes (32).

IIº PARTIE

TYPES DE MALADES

Après avoir éliminé tous les crisards dont la symptomatologie clinique signait une forme particulière vue précédemment, quels ont été les types de malades rencontrés que nous avons retenus et suivis. Ce n'est pas le cas psychiatrique cliniquement évident, que nous avons eu l'occasion d'observer. Il est connu du conseil de révision qui a déjà pris la mesure d'éviction : ce sont tous les grands arriérés, des malades précédemment internés ou des multidélinquants, caractériels, asociaux qui lui ont été signalés par les institutions publiques ou privées, d'éducation surveillée. Cependant, malgré toutes les précautions, des dépistages des centres de sélection, on peut estimer que 25 pour cent des sujets psychiquement fragiles y sont méconnus.

D'une façon un peu arbitraire - nous savons que la sommation des étiologies nous interdit une répartition par genres bien définis - mais dans un but pratique, nous avons distingué :

a) les déséquilibrés caractériels ou déséquilibrés psychopathiques,
b) les hystériques.

a) Lorsque nous employons l'expression "déséquilibrés caractériels", nous sommes conscients de son caractère suranné, il nous a semblé cependant, que cette expression correspondait, dans la pratique, à une réalité : ce sont des sujets caractérisés par leurs incapacités permanentes à s'intégrer à un groupe. Ils se signalent par des troubles du comportement et du caractère faits d'impulsivité, d'instabilité rendant leur adaptation scolaire mauvaise, leur éducation difficile. Le régiment fait réapparaître leur into-

lérance à toute discipline. Les caractéristiques de leurs crises excito-motrices sont la soudaineté et la brutalité de la réaction. Les motivations sont massives, impérieuses, imposent une satisfaction immédiate ; le mode d'expression "garde un caractère primitif où le corps fonctionne tout entier". Le défaut d'inhibition, la résolution immédiate des tensions amène les réactions d'intolérance au contact, aux frustrations.

b) Notre deuxième catégorie de sujets, la plus importante de notre étude, est celle que nous appellerons "les hystériques". Parmi les névroses de caractère l'une des plus aptes à déterminer les accès d'agitation est celle correspondant au caractère hystérique. Nous n'abordons l'hystérie que sous l'angle limité de crises névropathiques. C'est l'émotif au sens décrit par DUPRE, présentant des réactions végétatives disproportionnées à la cause déclenchante, résolvant son conflit par un symptôme dont il est le premier à souffrir : réaction se faisant sur un terrain favorable ou favorisé, ou pouvant apparaître dans certains cas en dehors de toute histoire névropathique antérieure. Les auteurs classiques considéraient la fragilité et la labilité de la constitution anxieuse comme constitutionnelle. Actuellement, on parlerait plutôt de fragilisation, de climat de frustration, de climat anxiogène. C'est sur un tel terrain que viennent s'intriquer les facteurs déclenchants, traumatismes psychiques surtout.

La crise a un caractère théâtral mais est vécue avec angoisse comme le sont les difficultés d'adaptation aux conditions d'environnement.

La parenté de ces deux types de malades est assurée par leur immaturité. Ce sont des prédisposés qui ne peuvent faire face à une nouvelle situation, dont l'adaptation est limite et qui s'épuisent durant les premières semaines de la vie militaire. La situation de rupture de leur milieu entraîne un véritable état de détresse qui se manifeste par une crise ou une série de crises excito-motrices.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique a été pratiqué de la manière suivante :

1) L'examen clinique commençait par la Description de la crise excito-motrice ; description faite par le médecin du corps de troupe, crise racontée par le malade lui-même.

Ces crises furent fréquemment observées dans notre Service durant la mise en observation des jeunes recrues.

2) Suivait la recherche d'antécédents personnels.

Cette recherche éliminait les séquelles de traumatisme crânien et les affections neurotropes.

Elle révélait les troubles névrotiques et les anomalies du comportement, telles que fugues, avec tous ses degrés, depuis l'école buissonnière prolongée jusqu'au vagabondage, l'énurésie, les cauchemars, les tics, le bégaiement et l'onycophagie.

3) Nous procédions, de même, à la recherche de facteurs de non maturation, liés à des facteurs familiaux ou éducatifs :

- hérédité des sujets
- dissociation et conflits familiaux, parents alcooliques,
- scolarité, adaptation professionnelle, délinquance juvénile,
- développement psycho-sexuel, tendances suicidaires.

4) Cet examen clinique fut complété chaque fois que la possibilité nous en fut donnée, par un Examen psychométrique et des tests de projection.

L'étude clinique des crises fut complétée par une étude électro-encéphalographique.

Personnel, technique, tolérance à la Mégimide

Un tracé standard précédait de deux à quatre jours le tracé activé à la Mégimide.

- Personnel présent : le personnel présent était composé de :

- une technicienne qui enregistrait le tracé,
- un infirmier qui se tenait prêt à toute éventualité, en particulier, à l'apparition d'une crise convulsive toujours possible.
- et du médecin qui procédait à l'injection et observait les réactions du malade.

Tous les tracés ont été faits avec la même équipe, et interprétés par la même personne.

- Technique employée

Nous avons utilisé le soluté injectable à 0,5 % de Mégimide ou Bémégride, en agissant en deux temps :

- 1° temps : injection rapide d'une dose de charge fixée à 1 ml par 10 kg de poids corporel ;
- 2° temps : puis, régulièrement toutes les 20 secondes, injection rapide de 1 ml jusqu'à l'obtention du résultat recherché sans jamais dépasser la dose de 30 ml.

Nous savons à la suite des travaux de DELAY et VERDEAUX (9), faits à l'hôpital Sainte Anne à Paris, que pour obtenir une crise tonico-clonique, un minimum de 40 cm3 de la solution à 0,5 %, soit 200 mgs, était en règle nécessaire pour des sujets dont le poids excède 60 à 65 kgs ; que ces mêmes crises apparaissent, avec des doses inférieures chez les adolescents de faible poids, sachant naturellement que dans cette technique de sismothérapie, l'injection est très rapide. Dans le cadre militaire, nous traitions de jeunes recrues et la prudence était de règle.

Nous avons cherché à reconnaître les premières anomalies
- non spécifiques paroxystiques et
- spécifiques critiques, tels la pointe onde (P.O) et les poly P.O.

Nous suspendions l'injection dès l'apparition du premier élément spécifique critique, en attendant sa reproduction sur le tracé. Sinon, nous reprenions l'injection jusqu'à l'apparition d'autres éléments graphiques semblables ; nous arrêtions alors l'injection, tout en poursuivant l'enregistrement durant quelques minutes.

Le point de repère était l'apparition du premier élément paroxystique en fonction de la dose de Mégimide injectée.

Tolérance du produit

Notons la très bonne tolérance au produit utilisé chez nos jeunes sujets qui étaient indemnes de troubles digestifs, hépatiques en particulier, et de toutes tares cardio-vasculaires.

Avant l'épreuve, nous leur donnions 50 g de glucose per os, pour contrebalancer des phénomènes hypoglycémiques éventuels.

Nous n'avons jamais observé de nausées et l'activation n'a dû être interrompue qu'une seule fois chez un sujet hyper-anxieux déjà avant l'épreuve qui, au cours de l'activation de son tracé, a présenté une sudation intense et une tachycardie à 140 pulsations minute ; ceci, après le 20° ml de Mégimide.

On remarquait en général chez tous les sujets une légère accélération cardiaque et des variations tensionnelles très discrètes, n'excédant pas 2 cm de mercure. Quatre fois, par contre, il y a eu un ralentissement du tracé mais qui ne nous a pas obligé d'interrompre l'enregistrement. Chez un sujet le ralentissement du tracé était très prononcé dès la fin de l'injection de la dose de charge. (Ceci se rencontre chez les vagotoniques).

L'amplitude respiratoire était également augmentée, mais il n'y eut jamais de polypnée.

A un moment donné de notre expérimentation, nous nous sommes posés le problème de l'Elimination de la Mégimide. Est-ce que les sujets auxquels nous injections des doses de charges plus importantes, seraient plus sensibles à la Mégimide ? Est-ce qu'il y aurait accumulation de cette substance dans l'organisme, ou, ce qui revient au même, retard de son élimination chez les sujets à poids corporel plus élevé ?

Ces sujets de 20 ans, indemnes de toute tare organique, permettaien de soulever cette hypothèse. Nous aurions aimé connaître la taille de ces individus mais elle n'était pas consignée dans toutes nos observations et c'est en fonction du poids de l'individu (qui nous donnait la dose de charge) et de l'apparition des grapho-éléments paroxystiques en général, et des P.O., que nous avons établi le tableau suivant :

Dose de charge (1 cc par 10 kg)	5	6	7
Anomalies paroxystiques	44 %	65 %	80 %
P.O. et poly P.O.	44 %	55 %	50 %

Nous constatons qu'une dose de charge de plus de 7 cm3 est à l'origine d'anomalies paroxystiques (ondes thêta) alors que l'apparition des pointes ondes semble être indifférente au poids du sujet.

Tout en soulignant la rapidité d'élimination du produit, il est donc possible que cette élimination soit moins rapide chez les sujets à poids corporel élevé, mais que le poids - la dose injectée - soit indépendante de l'apparition des anomalies spécifiques.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Les six observations qui vont suivre n'ont pas été retenues dans notre travail, mais il nous a paru intéressant de les signaler.

Première observation

ANC... Jean-Pierre, 20 ans, a été admis peu de temps après son incorporation pour crises excito-motrices et troubles du comportement.

Nous avons assisté à l'une de ces crises. Ce malade a présenté une bouffée d'exaltation psychique avec activité motrice désordonnée, entrecoupée de crises de larmes.

L'alcoolémie pratiquée peu après n'est pas venue apporter la signature d'une ivresse aiguë à laquelle nous avions pensé.

Nous n'avons trouvé dans ses antécédents qu'une instabilité socio-professionnelle et de nombreux délits mineurs la plupart du temps sous l'emprise de l'alcool. Nous avons conclu au déséquilibre caractériel avec indiscipline morbide, impulsivité et instabilité rendant la poursuite de son service militaire aléatoire.

Il n'y avait pas de spasmophilie : la recherche du signe de Chvostek et la manoeuvre de Trousseau sont restées négatives.

La calcémie et la magnésémie étaient normales.

L'EEG standard a montré un tracé immature avec de l'alpha occipital mêlé

d'ondes lentes, le tracé réagissant à la SLI. La Mégimide a révélé la première bouffée de pointes ondes à 8 ml, les bouffées paroxystiques se multipliant au rythme de 1 par 40 secondes et au 16° ml sont apparues des polypointes ondes accompagnées de clonies. Ce sujet, qui n'avait jamais dans ses antécédents présenté de convulsions, de fugues amnésiques ou d'autres symptômes liés à une comitialité, à la suite de cette épreuve a été considéré comme épileptique et renvoyé dans ses foyers.

Nous avons essayé de retrouver ce malade, car il aurait été intéressant de savoir si le sujet avait présenté spontanément une crise comitiale, mais sept mois après son départ, les lettres sont restées sans réponse.

Deuxième observation

TU... Jacques, jeune recrue admise à la suite de pertes de connaissance brèves, répétées, avec tremblements d'allure névropathiques.

Ce sujet de 21 ans, nous décrit ses crises qu'il présente depuis l'âge de 13-14 ans, mais qu'il n'a jamais présentées durant ses dix semaines d'hospitalisation.

"Sa vue se brouille, sa tête tourne, il sent ses jambes se dérober puis c'est la chute suivie d'une perte de connaissance immédiate de quelques minutes. Le sujet est pâle durant tout l'accès. Il n'y a pas d'horaire fixe et dans les causes déclenchantes nous relevons l'appréhension des examens, des compositions scolaires, un éloignement de son milieu familial (crises apparues lors de séjours en colonie de vacances). Il a présenté sa première crise en milieu militaire après la première injection de la vaccination T.A.B. Dans ses antécédents on retrouve une enfance

conflictuelle dans un milieu parental divorcé, une insertion sociale correcte, des éléments névropathiques tels qu'une onycophagie tardive, une énurésie jusqu'à 5-6 ans, de nombreuses crises de larmes et des tremblements déclenchés par toutes sortes de contrariétés. L'examen psychiatrique nous a permis de trouver une personnalité de base fragile avec immaturité affective, des traits hystéroïdes ainsi qu'une instabilité neuro-végétative.

Les examens biologiques ont montré un calcium à 106 mg/l. Un magnésium de 20 mg/l. Le QI était normal (124) et au Rorschach a été trouvé une intelligence reproductrice, plus que créatrice, un peu stéréotypée et une certaine instabilité émotionnelle.
L'électrocardiogramme fait un mois avant son hospitalisation a montré un tracé de type vagotonique.

L'EEG standard était sans particularité.

L'EEG activé à la Mégimide a montré du P.O. à partir du 12° ml injecté, précédant trois bouffées de P.O. et poly P.O. jusqu'au 20° ml injecté. Peu après la fin de l'épreuve, le sujet fond en larmes "sans raisons nous dit-il, ça me fait du bien". Son traitement durant son séjour a consisté en tranquillisants type Equanil à doses filées. Nous avons demandé aux parents de faire suivre leur fils ; aucune nouvelle ne nous a permis d'apprécier l'évolution de ce sujet. C'est un sujet qui est dans les limites : personnalité hystérique certaine qui, à la Mégimide s'est comporté comme un épileptique et de ce fait a été éliminé de notre population étudiée et d'ailleurs avait été réformé avec le diagnostic d'hystéro-épileptique.

Troisième observation

VERP... Guy, 19 ans, est une jeune recrue, qui, après une marche d'une vingtaine de kilomètres, a été pris de vertiges, suivis d'une perte

de connaissance brève accompagnée de mouvements désordonnés des membres. Il n'y avait ni morsure de langue, ni incontinence d'urine. Le sujet est resté pâle durant toute sa "crise". Dans ses antécédents, nous avons retrouvé une énurésie tardive, des crises excito-motrices à l'occasion de contrariétés, des accès clastiques, des fugues et dans sa première enfance des terreurs nocturnes. Son père aurait présenté plusieurs épisodes dépressifs, mais toujours traités à domicile. Les examens biologiques sont restés normaux et il n'y avait pas de signes cliniques de spasmophilie, ni d'hypoglycémie. L'EEG standard est resté normal, mais vu les conditions d'apparition de son accident, nous avous poursuivi l'hyperpnée durant sept minutes, durant laquelle quelques bouffées d'ondes thêta sont apparues et ont persisté plusieurs minutes après la fin de l'hyperpnée. A la Mégimide, le P.O. est apparu dès la fin du sixième ml injecté. L'examen psychiatrique avait montré une personnalité hystéro-caractérielle, point de rencontre de nos deux types de population, avec des signes d'hyper-émotivité, de nervosisme et des signes d'impulsivité et d'agressivité. Il a été traité en attendant son retour dans ses foyers par des anti-comitiaux et des prescriptions hygiéno-diététiques.

Quatrième observation

LECAL... André, 20 ans, agriculteur en Bretagne, admis un an après le début de son service militaire. Il nous a été adressé pour crises d'excitation motrice.

"Assis autour d'une table, jouant aux cartes avec ses camarades, a eu un léger vertige, nous dit-il, "une faiblesse à la tête" et il se serait débattu lorsque ses camarades ont voulu l'allonger sur son lit. Il avait déjà présenté trois mois auparavant, un tel malaise, mais sans chute. Ce genre d'accident, s'il peut être fréquent au début d'une incorporation

est quand même beaucoup plus rare à quatre mois d'une libération. Tous les examens ont été systématiquement pratiqués en vue d'éliminer une épilepsie. Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de caractéristique, pas d'éléments névropathiques, pas de traumatisme crânien, pas de méningo-encéphalite. Il a interrompu sa scolarité secondaire en classe de troisième pour travailler dans l'exploitation familiale. Il attend sa libération avec impatience, soucieux de l'état de santé de son père. Il aurait aimé être réformé. Maintenant, il essaie de tirer le maximum d'effet lorsqu'il relate les conditions de déroulement de sa crise, insistant bien que jamais dans la vie civile, il n'avait présenté ce genre de malaise, que la vie militaire avait été, peut-être, trop dure pour lui. Nous apprenons peu de temps après son arrivée, qu'en début de service militaire, il avait été hospitalisé à Nancy pour tenter sans succès, de se faire réformer et que par la suite il avait été fréquemment mis en observation dans des infirmeries de garnison, tantôt pour des troubles visuels, tantôt pour des palpitations et des douleurs précordiales. Les examens biologiques, glycémie, calcémie et magnésémie étaient normaux. L'EEG standard était normal, même à la suite d'une hyperpnée de 7 minutes. L'injection de la Mégimide a montré dès l'injection de 18 ml des ondes thêta angulaires, disparaissant à 22 ml pour réapparaître au 24 ml et qui sont suivies à 25 ml d'une crise comitiale clinique typique avec Babinski bilatéral, les yeux en mydriase, morsures de la langue et incontinence d'urine.

Nous avons conclu que cette manifestation était en faveur d'un abaissement du seuil comitial et nous avons estimé que vu l'imprécision de la notion de seuil à la Mégimide, nous ne donnerons pas de traitement anti-comitial, que le sujet poursuivra son service militaire devant simplement être réhospitalisé s'il y avait récidive.

Notre malade n'ayant plus présenté d'accident similaire durant ses quatre derniers mois, a quitté les FFA sans repasser dans notre Service.

Volontairement, nous n'avons pas compris ce malade dans notre série d'hystériques, car cette crise, la seule que nous avons déclenchée chez ce genre de malades, était tout de même trop suspecte.

Cinquième observation

REN... Gérard, 21 ans, sergent de l'armée de l'Air, est un malade qui a été admis plusieurs fois dans notre Service, une décision médico-militaire devait être prise avant le renouvellement de son contrat. Au cours de ses séjours, il a présenté plusieurs accidents auxquels nous avons pu assister.

Sa crise est annoncée, nous dit-il, par des maux de tête et une sensation de boule "venant de l'estomac et qui monte à la gorge", puis sa respiration s'amplifie et "mes nerfs lâchent". Alors apparaît une véritable crise de larmes, le malade se laisse tomber sur son lit, la chute est suivie de secousses tonico-cloniques des quatre membres et d'une trémulation digito-linguale. Nous avons l'impression au cours de toutes ces crises, que le sujet conserve la notion de ce qui se passe autour de lui. Le malade nous appelle à son secours, mais il résiste à l'ouvrerture des paupières exercée par le médecin. Il n'y a donc pas de véritable perte de conscience. A la fin de sa crise, le malade épuisé s'endort très facilement pour se réveiller quelques heures après comme s'il ne s'était rien passé. Le malade garde un souvenir excessivement flou de ses crises. Nous avons été frappés par l'absence d'inquiétude véritable de ce malade plusieurs fois réadmis, chez lequel une décision médicale avait plus d'importance que chez une jeune recrue attendant souvent et avec quelle impatience une réforme définitive. Tout l'avenir professionnel de ce sujet dépendait de l'analyse de ses crises et du diagnostic que nous allions porter. Au contraire, ce sujet a fait preuve d'une docilité remar-

quable et aucun de nos sujets n'avait montré autant de bonne volonté au cours des hospitalisations. Après toutes les épreuves à la mégimide, le sujet présentait des accidents similaires à ceux que nous avons précédemment décrits et pourtant nous n'avons jamais trouvé d'opposition ou une quelconque hostilité lorsque nous refaisions des tracés activés.

Sur l'EEG standard, on relevait des bouffées d'ondes thêta et delta dégradées au cours de l'hyperpnée. L'EEG activé à la Mégimide, après l'injection de la dose de charge de 6 ml, montrait des bouffées de P.O. dégradées dès le début du tracé, généralisées, paroxystiques et symétriques. Il y avait toujours apparition d'une crise clinique sans modification du tracé EEG. La crise clinique comprenait une phase tonique, où on relevait l'absence de clonies, de perte de connaissance, le sujet répondant toujours à nos questions. Les réflexes cutané - plantaires étaient en flexion et les réflexes pupillaires sans particularité.

La crise se terminait toujours par des crises de larmes.

Dans ses antécédents, nous avons retrouvé une énurésie tardive et des accès de somnambulisme, une mère hyper-nerveuse également immature. L'examen clinique intercritique montrait un Chvostek important et à l'épreuve de Trousseau sous hyperpnée, le sujet avait présenté une crise d'agitation très hystéroïde.

Le Rorschach a montré une structure hystéroïde avec histrionisme, suggestibilité et labilité émotionnelle et des traits évoquant une épileptoïdie. Ce malade ayant un comportement, une personnalité hystérique certaine faisait des crises atypiques hystéro-épileptiformes, avait un tracé standard sans grapho-éléments comitiaux, avait par contre un tracé activé à la mégimide fortement suspect d'épilepsie. Nous n'avons jamais porté franchement

le diagnostic d'épilepsie.Mais nous avons soumis ce malade entre les hospitalisations à un traitement anti-comitial. Nous avions presque guéri son tracé électro-encéphalographique si nous pouvons nous permettre ce genre de guérison, mais ses crises apparaissaient avec la même fréquence, déclenchée par des conflits sentimentaux, une contrariété, un retour de convalescence et ses derniers tracés à la Mégimide dès la fin de la dose de charge, montraient les mêmes anomalies graphiques paroxystiques, mais beaucoup moins fréquentes.

Ce sujet a été éliminé également de notre population étudiée comme tous les sujets précédents.

Sixième observation

Une autre observation mérite d'être citée, c'est celle d'une jeune recrue chez qui nous avons tenté un traitement de base de magnésium durant sa mise en observation.

VAIL... Claude, 20 ans, avait été admis pour décision médico-militaire, car il présentait, disait-il, des crises de nerfs depuis l'âge de dix ans.

Le premier entretien était émaillé de pleurs, de crises de larmes. Dans ses antécédents, il n'y avait que très peu d'éléments pouvant nous orienter. A l'annonce d'une hospitalisation qui pourrait être plus longue que prévue, le sujet a présenté un état d'agitation extrême, se roulant par terre, en gémissant "je veux rentrer chez moi, je veux rentrer chez moi". Nous avons pu faire la preuve chez ce sujet d'un rôle du déficit magnésien par l'efficacité clinique d'une magnéso-thérapie orale jugée cliniquement par une sédation de l'hyper-émotivité anxieuse. Les dosages

biologiques faits au moment des deux EEG activés à la mégimide séparés de 15 jours, avaient montré la première fois une calcémie à 80 mg/l et un magnésium à 20 mg/l et la deuxième fois, une calcémie à 90 mg/l et un magnésium normal de 25 mg/l. Nous rappelons que la seule thérapeutique donnée entre les deux EEG était du lactate de magnésium à raison de 6 comprimés soit un gramme 50 par jour durant 15 jours. (°).

Le tracé standard montrait chaque fois des ondes lentes à l'hyperpnée et les tracés activés à la Mégimide nous ont montré deux seuils comitiaux différents. (Alors que nous savons qu'en général, le seuil d'apparition des anomalies graphiques reste à peu près le même sur les tracés activés. - SELLDEN - 18 sujets soumis à deux activations successives ont montré un seuil stable (34).

Lors du premier tracé nous avions une bouffée de P.O. dès le huitième ml de Mégimide, avec des ondes thêta encochées en bouffées paroxystiques toutes les dix secondes avec P.O. et poly P.O., alors que sur le second tracé la première bouffée paroxystique évoquant le P.O. est apparue après le 24° ml. Le problème posé par ce malade était le suivant : à la suite du premier tracé, le sujet était un épileptique, après le second tracé, il était peut-être un épileptique. Quelle devait être notre décision ? Le sujet a tout de même été réformé pour immaturité affective. Ce sujet a été également éliminé de notre travail envisagé.

(°) Magnéspasmyl 50 (Laboratoires DIATHERA).

Vont suivre maintenant quatre observations cliniques prises une dans la population des déséquilibrés caractériels et trois dans notre population d'hystériques.

Première observation

SILL... Serge, 20 ans, a été admis deux mois après son incorporation pour décision médico-militaire. C'est un sujet instable, irritable, et coléreux qui avait déjà présenté à l'âge de 17 ans des crises excito-motrices avec accès clastiques ayant motivé une hospitalisation à l'hôpital Sainte Anne à Paris. Dans ses antécédents, nous retrouvons une adoption à l'âge de quatre mois, une scolarité irrégulière, une adaptation professionnelle toute relative, des éléments névropathiques multiples avec conduite suicidaire et des antécédents délictueux lui ayant valu six mois d'emprisonnement.

La copie du compte rendu des examens psychologiques effectués à Paris, nous avait été envoyée à la suite de notre demande.

Le QI apparaît faible au Wechsler-Bellevue (= 79).
Le Rorschach est celui d'une personnalité très bloquée, inhibée et immature, peu structurée. L'inhibition du sujet permet une méconnaissance complète de son angoisse -liée à des fantasmes primitifs, contre lesquels le sujet ne voit de refuge que dans la fuite (suicide) ou l'impulsion agressive et des réactions qu'elle suscite".

Le calcium était de 92 mg/l et le magnésium de 23 mg/l. L'EEG standard est resté sans anomalie. L'épreuve à la Mégimide n'a entraîné aucune modification du rythme de base au cours de l'injection de 30 ml. de mégimide.

Deuxième observation

CAM... Roger, 18 ans, est un jeune homme qui s'est engagé par devancement d'appel pour une durée de deux ans. C'est un sujet qui présentait des crises excito-motrices épisodiques. Plein de bonne volonté et soucieux d'accélérer "sa maturation affective" il désirait poursuivre son service militaire.

La première crise en milieu militaire est apparue 9 mois après son incorporation. Revendicateur, il n'était pas satisfait de son affectation ; depuis la signature de son contrat, il se sentait dévalorisé, coupable. A l'occasion d'un refus de permission "j'étais mal à l'aise, j'avais mal dans le dos, alors je me suis porté consultant ... mais j'ai fait une crise de nerfs auparavant".

Dans ses antécédents, il nous signalait ce genre d'accidents, ainsi que des tics, un bégaiement. Nous retrouvons une carence affective (décès de sa mère trois ans après sa naissance), une enfance conflictuelle avec sa belle-mère, une instabilité scolaire avec échec au premier baccalauréat qui avait motivé son engagement.

Les examens biologiques ont montré une calcémie de 97 mg/l. et une magnésémie à 21 mg/l. au moment de son EEG activé à la Mégimide. L'EEG standard de cette personnalité hystérique était resté sans anomalie et à la Mégimide sont apparues des ondes thêta dès la fin de l'injection de 29 ml.

Troisième observation

AND... Emile, 20 ans, nous a été envoyé pour crises excito-motrices avec état stuporeux post-critique.

Nous avons eu l'occasion d'assister à une de ces crises dès le début de son séjour. A la suite d'une contrariété (refus d'un congé dans ses foyers), la crise avait un début brutal. Le sujet pâle présentait un tremblement des quatre membres, puis s'est effondré en pleurant. Il donne des coups de poings lorsque nous cherchons à le contenir ou à s'opposer à ses mouvements. Il perd connaissance durant quelques secondes. Le sujet resté stuporeux, a eu une attitude craintive durant quelques heures. Il n'y avait ni incontinence d'urine, ni morsure de la langue et le sujet ne s'est jamais blessé en tombant. Le faciès était congestionné, les conjonctives discrètement injectées. Les pupilles en mydriase réagissaient à la lumière et les réflexes cutané-plantaires étaient en flexion.

Dans ses antécédents, on retrouvait des fugues amnésiques réactionnelles et des crises excito-motrices semblables. Le sujet est d'un contact laborieux, bradypsychique, réticent, anxieux. Le W.B. donne un QI de 100 et le RH conclut à une immaturité chez un sujet à forte tendance glyschroïde (viscosité des thèmes, stéréotypies animales).

L'examen clinique de ce sujet en faisait un hystéroïde. Les recherches humorales étaient normales : le calcium était à 92 mg/l. et le magnésium supra-normal. Plusieurs EEG ont été pratiqués.

L'EEG standard ne montrait aucune modification du rythme à l'hyperpnée et un bon entraînement à la stimulation lumineuse intermittente. La Mégimide n'a montré aucune modification du rythme de base.

Quatrième observation

TOUA ... Michel, 23 ans, présentait des crises nerveuses à la suite d'un choc émotionnel, nous disait-il (attentat à Oran). Depuis ces

crises surviennent sans cause apparente. Il n'y a ni morsure de langue, ni émission d'urine et il n'y a jamais eu perte de connaissance. Le sujet tombe par terre sans se blesser, se débat, crie parfois "on veut me tuer, au secours". La crise se termine par des pleurs qui semblent soulager le malade. Il se sent très fatigué et courbatu.

Parfois sa crise est avortée ; le malade se mettant seulement à trembler ou à pleurer. L'impression clinique était celle de la simulation avec espoir de réforme définitive.

L'examen psychiatrique montrait des signes d'anxiété, des préoccupations hypocondriaques et des traits de caractère hystéroïde. On notait une discrète hypocalcémie (90 mg/l), un magnésium normal et l'examen clinique révélait un Chvostek bilatéral.

L'EEG standard est resté normal et la Mégimide a montré du P.O. et poly P.O. dès la fin de l'injection de 18 ml. Ce sujet ayant un tracé aussi suspect à la Mégimide a été réformé avec le diagnostic d'hystéro-épilepsie.

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

EEG Standard statique et dynamique

Au sein de notre population d'individus, l'EEG standard statique fut en général normal. Une fois, nous eûmes l'occasion d'enregistrer un tracé "immature" : des ondes lentes se mêlaient à des ondes alpha dès le début de l'enregistrement, genre de rythme rencontré à des âges inférieurs, immaturité confirmée d'ailleurs par des tests psychologiques.

Donc, sur 33 enregistrements standards statiques, 32 ne présentaient aucune anomalie.

Les EEG dynamiques, après épreuves d'activation à l'hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente (SLI), ne sont restés normaux que 24 fois.

Seul un tracé a présenté des éléments graphiques donnant une morphologie irritative (ondes thêta pointues) à certaines fréquences de la SLI.

Huit tracés présentaient des anomalies. Ces dernières apparaissaien durant l'Hyperpnée, durant laquelle nous avons observé :

- trois fois un ralentissement du tracé (un alpha à 10-11 cycles - seconde, passant, par exemple, à 7-8 cycles seconde), ralentissement du tracé dont nous tenons compte parce que, dans le même temps, il y avait apparition d'ondes lentes : nous avons catalogué ces trois tracés comme sensibles à

l'hyperpnée au même titre que les

- cinq autres où il y avait persistance de ces ondes lentes 30 secondes à 1 minute après l'épreuve, ondes lentes qui s'étaient superposées à des ondes alpha dont le rythme n'avait, en général, pas varié.

Dans quelles catégories de malades avons-nous trouvé ces anomalies ?

Parmi les tracés enregistrés chez nos déséquilibrés caractériels, il y avait :

- 6 tracés normaux,
- 2 tracés sensibles à l'HPN.

Cette proportion était à peu près la même chez nos Hystériques, chez lesquels, sur 25 tracés, il y avait :

-17 tracés normaux
- 1 tracé immature
- 6 tracés sensibles à l'HPN
- 1 tracé sensible à la SLI.

Ces données nous permettent de calculer les pourcentages suivants :

- chez les Déséquilibrés caractériels

  - 75 % des tracés étaient sans anomalies,
  - 25 % des tracés étaient sensibles à l'HPN.

- chez les hystériques

  - 68 % des tracés étaient normaux
  - 24 % des tracés étaient sensibles à l'HPN.

Ces variations très discrètes des tracés se retrouvent dans le travail consacré à l'EEG des hystériques : ISRAEL, ROHMER, GEISMANN (17) ne relèvent aucune différence notable à l'EEG statique par rapport à une autre population de malades mais signalent une sensibilité accrue aux réactions d'ouverture des yeux et à l'HPN, alors que ces malades réagissent moins à la SLI.

D'après BART et COURJON (3), la plupart des sujets présentant des crises hystériques montrent des caractères encéphalographiques particuliers pouvant se résumer dans la triade suivante :

- présence de rythme thêta dans les tracés de repos,
- apparition de l'hypersynchronie neuronique lente à l'HPN
- et entraînement prédominant pour les fréquences lentes à la SLI.

Dans notre population la seule réaction à la SLI s'est trouvée chez un hystérique, mais notre population n'est pas assez importante pour infirmer de telles conclusions. Les tracés successifs ont accusé fréquemment des différences : des variations portant sur la présence ou l'absence d'ondes lentes postérieures, sur l'abondance et l'amplitude du rythme alpha et même sur sa fréquence. Il y aurait une labilité particulière des graphoéléments propre à ces névroses, mais aussi une impossibilité de trouver un type de tracé caractéristique de l'hystérique.

A la suite des travaux consacrés à l'étude EEG d'un groupe important de délinquants, VERDEAUX G. et VERDEAUX J. (46) avaient mis en évidence des particularités propres à ce genre de population : ils soulignent une énorme proportion de rythme thêta, traduisant un mauvais fonctionnement initial ou une immaturation lorsqu'il survenait au cours des tracés standard au repos, rythme thêta associé à des fréquences basses du rythme alpha. Ils

avaient retrouvé ces anomalies chez des sujets présentant des troubles caractériels et ce rythme thêta avait été rattaché à l'agressivité, à l'anxiété et à la frustration de ces sujets. Nous ne nous étendrons pas sur les relations que les auteurs ont cherché, unissant les phénomènes électriques et psychologiques. Les méthodes psychométriques sont trop imparfaites et il est difficile de trouver une liaison entre la physiologie cérébrale et les phénomènes psychiques. Des éléments comme l'angoisse, l'agressivité, la maturation affective, ne sont pas chiffrables, ne peuvent être évalués en degrés. Soulignons que dans notre population il existait la même proportion d'anomalies du genre ondes thêta chez nos caractériels et chez nos hystériques.

Par rapport à une population d'individus normaux, il est un point sur lequel la plupart des auteurs sont d'accord, c'est la fréquence des tracés atypiques chez les sujets présentant des perturbations caractérielles. Henri EY, dans son manuel de psychiatrie décrit :

- des foyers d'ondes lentes dans l'aire de projection temporale,
- des rythmes thêta,
- des rythmes rapides plus rares,
- des figures d'hypersynchronie plus ou moins évocatrices d'épilepsie.

On doit rappeler que DENIS HILL (23), a trouvé le rythme thêta chez des sujets à comportement violent et agressif. Mais ce rythme thêta n'est peut-être que l'expression de l'immaturation des fonctions cérébrales et l'hypersynchronie à l'hyperpnée traduit un terrain de neurolabilité. Ce qui peut expliquer que dans nos deux populations considérées, il existe ce genre d'anomalies dans la même proportion.

EEG activés à la Mégimide

Nous donnons les résultats envisagés dans leur ensemble de l'activation à la Mégimide. Comme nous l'avions déjà souligné auparavant l'injection avait dû être suspendue chez un de nos malades à 20 ml. Ceci ramène nos activations à 32 tracés,

- 8 tracés de déséquilibrés caractériels,
- 24 tracés d'hystériques.

Vingt fois la Mégimide a été à l'origine des phénomènes paroxystiques enregistrés sur le tracé avant l'injection de 30 ml du soluté. Le seuil d'apparition de ces graphoéléments constitue l'élément de comparaison.

Voyons dans quel groupe de malades la sensibilité aura été la plus grande.

Chez nos huit psychopathes il y a deux tracés porteurs d'anomalies :

- Apparition d'une bouffée de rythme thêta pointue après l'injection de 18 ml de Mégimide, sur la région temporale gauche, suivie de plusieurs bouffées avec morphologie de départ se retrouvant à la fin de l'injection de 30 ml de Mégimide, accompagnée de clonies musculaires.
- Apparition d'une bouffée de P.O. à 30 ml.

Chez nos vingt-quatre hystériques il y a 18 tracés porteurs d'anomalies paroxystiques dont 13 tracés où sont apparues des P.O. et poly P.O. Ce qui nous donne en pourcentages :

- chez les hystériques 78 % d'anomalies paroxystiques avec 54 % de PO,

- chez les déséquilibrés caractériels :

25 % d'anomalies paroxystiques avec
12,5 % de PO.

Voyons de plus près les résultats d'activation des tracés de notre population d'hystériques.

24 activations ont entraîné des anomalies sur 18 tracés :

- 5 fois, des ondes θ seules ont été enregistrées,
- 7 fois, ces ondes θ ont précédé les PO
- 6 fois, le PO est apparu d'emblée.

Ces activations ont été faites

chez 16 sujets ayant un tracé standard sans anomalie
6 sujets dont le tracé standard avait été sensible à l'HPN
1 sujet porteur d'un tracé "immature"
1 sujet à tracé sensible à la SLI.

Le sujet chez qui nous avons dû interrompre l'injection avait un tracé standard normal.

- le tracé pour lequel la SLI avait donné un aspect angulaire (ondes thêta pointues), à certaines fréquences, a présenté une bouffée de PO et poly PO à partir de 18 ml, se succédant jusqu'à la fin de l'enregistrement.

- le tracé immature n'avait pas présenté de grapho-éléments paroxystiques à la suite de l'injection de 30 ml de Mégimide.

- 6 sujets avaient un tracé sensible à l'HPN

5 ont révélé des anomalies : des ondes lentes sont apparues une fois et quatre fois ces ondes lentes ont précédé le PO.

- 16 sujets avaient un tracé sans anomalies

  quatre fois nous avons enregistré des ondes lentes thêta
  six fois nous avons enregistré du PO d'emblée et
  deux fois des ondes thêta précédant le PO.

Quel a été le seuil d'apparition de ces grapho-éléments paroxystiques ?

- Les PO et poly PO apparues d'emblée le firent pour des doses de Mégimide allant de 17 à 23 ml
- les PO apparues à la suite des ondes thêta le firent pour des doses allant de 20 à 27 ml.

Qu'avons-nous pu observer chez nos déséquilibrés caractériels ? Par rapport aux 6 tracés standard normaux :

4 tracés le sont restés lors de l'activation chimique,
2 tracés ont visualisé des anomalies
- ondes lentes thêta sur l'un, et
- bouffées de PO à partir de 30 ml de Mégimide sur l'autre tracé.

Les deux autres tracés sensibles à l'HPN, n'ont montré aucun grapho-élément paroxystique lors de l'activation.

En comparant nos deux catégories de population :
nous pouvons dire que 75 % des personnalités hystériques ayant un tracé normal sont sensibles à la Mégimide, alors que 33 % des caractériels présentent cette même sensibilité,

et que les personnalités hystériques ayant les tracés sensibles à l'HPN auront plus de chance de présenter des grapho-éléments spécifiques et en général ces éléments seront précédés d'ondes lentes thêta.

Influence des facteurs biologiques : calcium et magnésium

Dans le but d'éliminer une tétanie latente normo-calcique, à côté de l'examen clinique proprement dit, lorsque les conditions nous l'avaient permis, nous avons fait doser le Ca^{++} et le Mg^{++} sérique. Nous regrettons qu'un tel dosage n'ait pu être réalisé chez tous nos malades.

Beaucoup de recherches avaient été entreprises dans le but d'étudier le rapport du déficit Magnésien et des possibilités convulsives des sujets. Nous citerons les cas d'épilepsie chez l'enfant accompagnés d'une hypomagnésémie - travaux datant de 1921 et faits par W. DENIS, F.B. TALBOT (13) - et surtout les recherches de HIRSCHFELDER (25) qui datent des années 1934 - 1938 ; cet auteur signalait une baisse de magnésium plasmatique durant les crises convulsives.
WOLF (48), en 1936, constatait une baisse de magnésium en dehors des crises.

Nous avons dans notre population 28 sujets chez lesquels un dosage de calcium a été réalisé, un dosage de magnésium n'a pu être pratiqué qu'auprès de 26 sujets.

- Magnésémie : chez nos 8 caractériels, il y a répartition de leur magnésémie autour de la moyenne;

chez nos hystériques, 18 dosages montrent que la magnésémie totale majeure est abaissée par rapport à la valeur donnée comme normale.

- Calcémie : chez nos 8 caractériels, il y a répartition de la calcémie autour de la moyenne, le magnésium et le calcium variant chaque fois dans le même sens.

Chez nos 25 hystériques, nous avons pu effectuer 20 dosages de calcium et nous avons une calcémie se répartissant également autour de la moyenne, mais moins nettement que chez les caractériels.

Douze dosages de calcium inférieurs à 100 mg/l, huit dosages de calcium supérieurs à 100 mg/l.

Voyons maintenant le rôle de ces facteurs comparé aux anomalies EEG à la Mégimide.

- Rôle du calcium :

En étudiant sur un graphique la répartition des PO en fonction des calcémies nous nous apercevons que pour les 11 sujets ayant présenté des PO :

6 avaient une calcémie supérieure à 100 mg/l.
5 avaient une calcémie inférieure à 100 mg/l.

La calcémie n'influe pas la dose de Mégimide nécessaire à l'apparition des anomalies EEG.

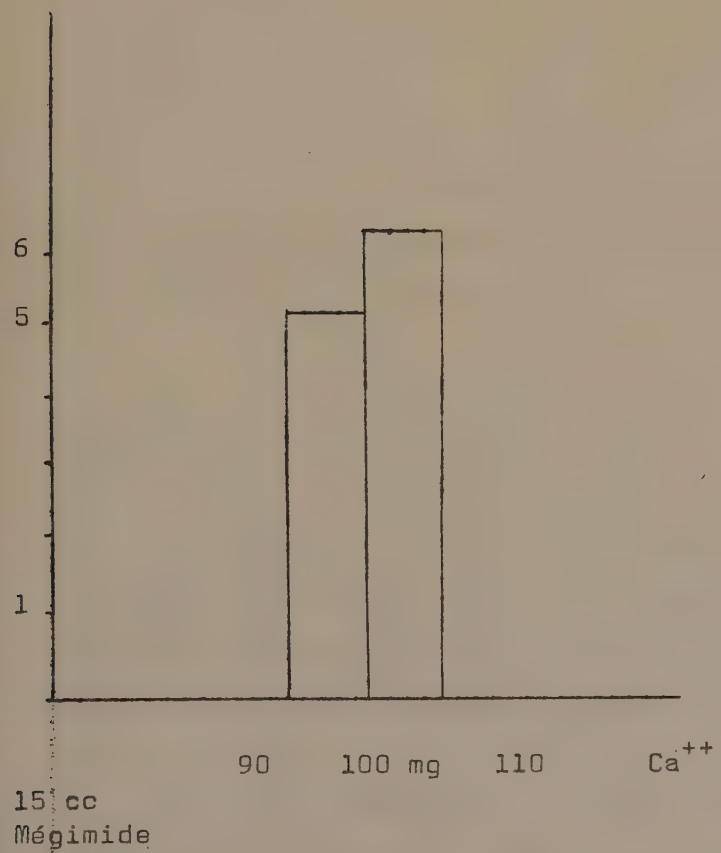
- Rôle du magnésium

8 sujets présentant des PO sur leurs tracés activés ont eu leur magnésium dosé et
5 PO sont apparues pour des doses de magnésium supérieures à 25 mg/ml et
3 PO pour des doses de magnésium inférieures à 25 mg/l.

Et là encore, il ne nous est pas possible de relier la dose de Mégimide

injectée à celle de la valeur de magnésium sérique. Nous avons vu que les hystériques présentaient des magnésémies basses en quelque sorte constitutionnelles, mais il nous est impossible de relier la sensibilité à la Mégimide aux Magnésémies.

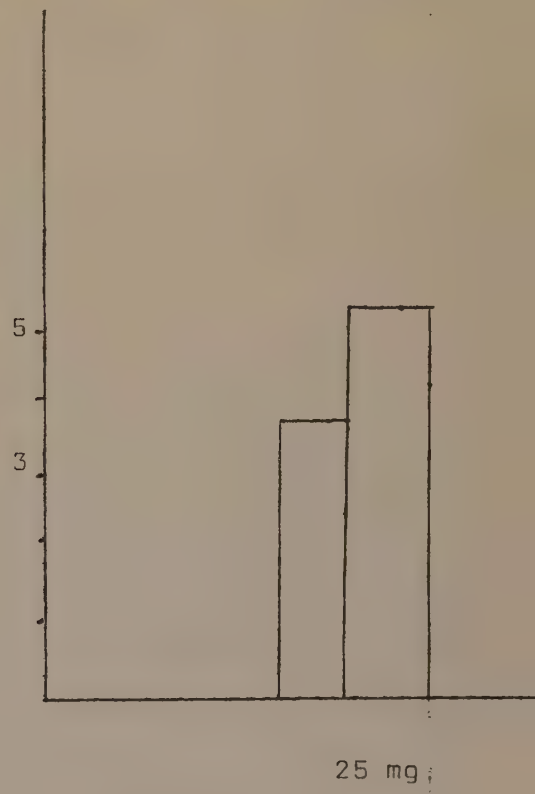
Nombre de sujets ayant présenté des PO



Répartition des PO en fonction de la calcémie.

Seuls 11 sujets présentant des PO ont eu leur calcémie dosée.

Nombre de sujets ayant présenté des PO.



Répartition des PO en fonction des magnésémies.

Seuls 8 sujets présentant des PO ont eu un dosage de leur magnésium sérique.

D I S C U S S I O N

Notre travail a trouvé sa raison d'être par l'extraordinaire fréquence des crises excito-motrices en milieu militaire. Malgré la complexité de cette question, nous avons essayé d'en reposer le problème et de voir si la Mégimide ne pouvait apporter un élément précieux au diagnostic.

Il est incontestable que cette technique d'activation d'un tracé électro-encéphalographique nous amène à discuter et à envisager quelquefois le diagnostic d'une épilepsie.

Sous Mégimide, nous avons un ralentissement de l'activité spontanée de l'électro-encéphalogramme avec apparition de bouffées lentes, ondes delta ou rythme thêta pointu. Ceci ne nous semble pas très significatif. Par contre, les effets paroxystiques qui consistent dans l'apparition de pointes et même de complexes "pointe-onde", la plupart du temps bilatéraux synchrones accompagnés quelquefois de myoclonies sans être absolument pathologique aura tout de même une valeur diagnostique.

Pour garder un fil conducteur et une unité de notre étude, nous avons tenu compte des travaux de l'école strasbourgeoise. Ces travaux portaient sur 200 épreuves d'activation. Les auteurs pensent que l'apparition de paroxysmes spécifiques pour un seuil inférieur à 15 ml permet de considére le diagnostic de comitialité comme vraisemblable. Un seuil d'apparition entre 15 et 20 ml rendant ce diagnostic encore possible. En ce qui concerne

l'induction de crises cliniques, les auteurs estiment qu'une crise provoquée par une dose de Mégimide inférieure à 40 ml, permet d'affirmer l'existence d'une comitialité.

Les auteurs soulignent qu'ils ont eu la possibilité de contrôler les résultats avec un certain recul, et si d'autre part des épileptiques avérés ont eu des épreuves négatives, ils pensaient que l'injection de Mégimide est incapable, à elle seule, de reproduire les circonstances particulières facilitant les crises épileptiques.

Ayant pris comme base de travail les conclusions de notre collègue FEUERSTEIN (19), nous avions éliminé tous les sujets ayant été admis pour crises excito-motrices qui lors de l'épreuve de l'activation à la Mégimide avaient eu un seuil d'apparition de pointes-ondes bas, c'est-à-dire avec des doses de Mégimide inférieures à 15 ml, et ceci d'autant plus facilement que les paroxysmes persistaient après l'arrêt de l'injection, et ceux chez lesquels une crise comitiale était déclenchée avec des doses inférieures à 30 ml.

Rappelons qu'à la suite des travaux ci-dessus cités, les doses injectées étaient de l'ordre de 40 ml mais que les impératifs militaires n'ont pas toléré régulièrement l'injection de telles doses.

Même si cela peut paraître artificiel, nous avons porté le diagnostic de comitialité (probable) toutes les fois qu'une crise avait été déclenchée avant l'injection de 30 ml de Mégimide et que les PO et poly PO apparaissaient à des doses inférieures à 15 ml. Nous savons que cette notion de seuil d'activation n'est pas un critère absolu et que seuls les arguments statistiques permettent de nous la faire considérer.

Dans ce cadre militaire, nous avions tous le souci et vu la

nécessité impérieuse d'éliminer une comitialité. Une jeune recrue dans ces cas était réformée mais le problème se posait différemment pour un militaire en fin de service ou à l'occasion d'un renouvellement de contrat, surtout dans ces cas intermédiaires où la Mégimide avait provoqué une activation des tracés pour des doses allant de 15 à 25 ml où nous ne pouvions conclure formellement dans le sens d'une comitialité ni d'ailleurs éliminer radicalement ce diagnostic.

Faudrait-il chez des sujets ayant un EEG perturbé à la Mégimide poser un diagnostic qui va soumettre les malades à une thérapeutique anti-comitiale dont la durée est impossible à fixer. Un sujet n'ayant jamais présenté de crises ou d'équivalents comitiaux, ayant présenté des PO à la mégimide, est-il épileptique pour autant ?

Mais nous pouvons penser que chez tous nos jeunes sujets non-épileptiques, mis à part les cas où l'activation en déterminant une crise cliniquement et électriquement localisée pour des doses faibles, permet de réformer un diagnostic et d'authentifier certaines formes frustes, nous avons à notre disposition une technique permettant d'enrichir la description clinique des crises excito-motrices d'une séméiologie EEG et nous pensons pouvoir renouveler la discussion générale de l'hystéro-épilepsie.

Le diagnostic étiologique des crises nerveuses n'est résolu par l'EEG que dans la mesure où cette méthode permet d'affirmer l'épilepsie, c'est-à-dire d'éliminer l'hystérie pure qui elle ne possède pas de critères électriques (DELAY et VERDEAUX). En nous référant aux travaux de SELLDEN (36) faits à Gotenburg en Suède, portant sur 108 sujets normaux, seul dans 22 % des cas il y avait absence de modifications électro-encéphalographiques. Chez 58 malades, il a trouvé une augmentation de l'activité lente préexistant dans 38 cas une activité de type paroxystique et dans un seul cas des modifications focalisées. Soit 35 % de la population de sujets normaux ont

présenté des anomalies paroxystiques.

28 des malades présentant des activités de type paroxystique présentaient également une augmentation de l'activité lente préexistante. Ce que nous retrouvons dans une plus grande proportion dans notre population d'hystériques où sur 6 sujets qui avaient un tracé sensible à l'HPN, 5 ont révélé des anomalies.

De même ELLEBOERG et JACOBSEN (14), en 1961, après avoir activé le tracé de 73 personnes en bonne santé, par l'HPN et la SLI, ont testé 53 sujets sans anomalies EEG à la suite des précédentes activations à la Mégimide.

31 sujets avaient un tracé sans particularités, soit 58 %
7 tracés étaient moyennement perturbés,
7 autres avaient des anomalies diffuses,

et seuls 8 tracés présentaient des paroxysmes dont deux à type de PO, soit 15 %.

L'apparition de bouffées paroxystiques non spécifiques s'observe de façon trop générale pour avoir une valeur diagnostique significative.

DELAY J. et ses collaborateurs (7, 8, 9), dès le début de ce genre d'activation, il y a une dizaine d'années, signalaient que le fait le plus important leur paraissait l'absence de toute activation chez les non-épileptiques où les tracés étaient peu ou pas activés même avec de grosses doses, et en tout cas jamais sur le mode comitial.

MARCHINI et SINISI C. (29), ont vu chez des sujets indemnes de toute épilepsie, des anomalies graphiques typiques de comitialité pour des

doses inférieures de 20 ml et les auteurs concluent qu'il est impossible de déterminer un seuil épileptogène en parlant de Mégimide. Les résultats sont contradictoires, mais il faut souligner que les différences de techniques employées autant que les critères d'appréciation de seuil expliquent pour une bonne part les divergences relevées dans les conclusions de nombreux auteurs.

Reprenons nos résultats :

- Chez 8 psychopathes que nous avons encore appelés déséquilibrés caractériels : il y a deux tracés porteurs d'anomalies :
  - une bouffée de rythme thêta après l'injection de 18 ml de Mégimide,
  - une bouffée de PO après l'injection de 30 ml de Mégimide.

- Chez nos 24 "hystériques", il y a 18 tracés porteurs d'anomalies paroxystiques dont 13 où sont apparues des PO et Poly PO.

Soit respectivement environ 25 % et 75 % d'anomalies paroxystiques (dont 55 % de PO), dans les deux catégories de malades, ce qui signifie que le seuil d'apparition des éléments paroxystiques est plus bas chez les névrosés hystéroïdes.

Il y aurait donc une fragilité commune des hystériques et des épileptiques, fragilité que suggérerait la plus grande sensibilité de ces sujets à la Mégimide.

Mais dans ce cas, ne pourrions-nous pas nous demander s'il n'existerait pas des formes de convulsivité intermédiaires entre la décharge inconsciente épileptique et la décharge motrice chargée d'affectivité ?

Les formes mineures très variées de crises qui ont pour caractères communs : leur grossière ressemblance avec les crises épileptiques, l'expressivité de la décharge émotionnelle suivie d'un apaisement post-critique, faisaient admettre une parenté de terrain entre l'hystérie et l'épilepsie (MARCHAND et AJURIAGUERRA (1)).

D'autres auteurs (DELL et LAIRY (12)) avaient même observé des signes EEG de comitialité qui pouvaient se voir comme paroxysme infra-clinique chez l'hystérique ou chez le déséquilibré.

S'il existe des équivalences électriques au cours de ces syndromes, il s'agirait de savoir le pourquoi de ces ressemblances, la notion d'immaturation est peut-être à ce point de vue intéressante à suivre. Pour certains auteurs, cela s'expliquerait par une fragilité toute particulière du diencéphale.

Lorsque AJURIAGUERRA J. (1) aborde le problème de l'hystérie sous l'angle limité de la crise névropathique, il parle de réactions sur un terrain favorable ou favorisé ou même dans certains cas en dehors de toute histoire névropathique antérieure. Il parle de processus d'hystérisation fait de modification végétative de labilité émotionnelle et de conflits avec revendication.

Pour DELAY et VERDEAUX (11), même s'il existe des caractéristiques particulières dans le tracé des hystériques et que le seuil d'activation soit bas, il faudra se garder de hâtives conclusions sur la pathogénie de l'hystérie.

Nos conclusions ne sont que des hypothèses, certainement troublantes, mais il faut signaler cette sensibilité commune des hystériques et des épileptiques à la Mégimide.

C O N C L U S I O N S

L'intérêt de la stimulation à la Mégimide pour le diagnostic des épileptiques est actuellement reconnu par la majorité des auteurs. Cependant, l'interprétation des résultats reste parfois fort délicate.

Cette étude a été faite dans le but de préciser le seuil de cette activation chez les déséquilibrés caractériels et chez les névrosés hystériques présentant des crises excito-motrices. Elle concerne 8 psychopathes et 24 hystériques observés au Centre Neuro-Psychiatrique des Forces Françaises en Allemagne, à Fribourg en Brisgau.

Nous avons constaté un pourcentage important de seuils abaissés chez les hystériques indiquant une sensibilité comparable à celle des épileptiques alors que le seuil des psychopathes n'est que peu modifié. Les phénomènes paroxystiques observés sont toujours bilatéraux et la Mégimide ne déclenche pas d'altération en foyer comme c'est le cas pour les crises psycho-motrices avec lesquelles les crises excito-motrices risquent d'être souvent confondues.

Cette constatation nous indique combien il faut rester prudent dans l'interprétation et la signification de cette épreuve, à la Mégimide. Malgré la perfection croissante des épreuves paracliniques il ne peut leur être demandé plus qu'elles ne peuvent donner. Elles n'offrent bien souvent que des arguments de présomption. Une bonne observation clinique reste irremplaçable et demeure l'élément le plus valable du dossier médical.

Dans notre cadre militaire, l'EEG activé à la Mégimide nous a permis d'expertiser et de prendre des décisions médico-militaires en toute conscience. Pour la jeune recrue c'était la réforme définitive, mais pour les militaires engagés ou en fin de service légal, l'activation nous a permis d'abord d'éviter les traitements d'épreuve abusifs au gardénal et ensuite d'aborder de manière très différente sur le plan psychothérapique le déséquilibré caractériel et le névrosé hystérique.

VU
STRASBOURG, le 21 mars 1968

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : F.ROHMER.

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 22 mars 1968

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

B I B L I O G R A P H I E

1) AJURIAGUERRA J.
Le problème de l'hystérie. Encéphale, 51, tome 1, p. 50.

2) BARRE
Hystéro-épilepsie. Rev. Neurolog., 1932, n° 39, p. 1270.

3) BERT J. et COURJON J.
Considérations sur l'EEG des hystériques. Sem. des Hôpitaux de Paris, 1949, n° 25, p. 2730-34.

4) BOREL J.
Le déséquilibre psychique. PUF, Paris 1947.

5) COIRAULT R. et coll. (France)
Essai d'un activant de l'E.E.G. : le bémégride. Rev. Neurolog., 1956, 94 (6), p. 897.

6) COURJON J.
Un nouveau moyen d'activation en électroencéphalographie. La Mégimide. J. Méd. Lyon, 37 (1956), p. 691-696.

7) DELAY J., SCHULLER E., DROSSOPOULO G., HAIM A., CHANOIT P., VERDEAUX G.et J.
Un nouvel activant de l'électroencéphalogramme : le NP 13. C.R. Soc. Biol., 150-I (1956), p. 242-243.

8) DELAY J., SCHULLER E., DROSSOPOULO G. et VERDEAUX J.
Un nouvel activant des électroencéphalogrammes : l'imide de l'acide éthyl-méthyl-glutarique (NP 13) ou Mégimide. Rev. Neurol., 94 (1956), p. 315-318.

9) DELAY J., VERDEAUX G., DROSSOPOULO G., SCHULLER E. et CHANOIT P.
Un neuro-stimulant épileptogène : la Mégimide. Presse Méd., 64 (1956), p. 1525-1527.

10) DELAY J. et coll.
L'EEG dans le diagnostic dans les crises nerveuses (Hystérie et Epilepsie) Prog. Médical, 24 novembre 1950, n° 78, p. 571-576.

11) DELAY J. et VERDEAUX
Electroencéphalographie clinique. Masson & Cie, Ed. 1966.

12) DELL M.B. et LAIRY G.C.
Epilepsie et névrose - problèmes électroencéphalographiques. EEG Clin. Neuro-Physiol., 1960, 12, 385-388.

13) DENIS W. et TALBOT F.B.
"Calcium in the blood of children". Am. J. Dis. Child., 1921, 21, 29 (janvier).

14) ELLEBJERG J. et JACOBSEN P.
E.E.G. activation by means of megimide. Acta psychiat. Scand. 36 (1961), p. 407-414.

15) DONGIER M., DONGIER S. et GASTAUT H.
La personnalité hystérique, études neurobiologiques. Rapport au 3° Congrès mondial de Psychiatrie - Montréal, 4-10 juin 1961.

16) DURLACH J. (Paris)
La spasmophilie constitutionnelle idiopathique : forme type de tétanie chronique par déficit magnésien. Concours Méd., t.85, n° 15, 13 avril 1963, p.2335-2343.

17) EEG des hystériques : Corrélation entre certains aspects de la personnalité hystérique et les grapho-éléments, par MM. ISRAEL L., ROHMER F., GEISMAN P. et Mlle NEVERS J. Rev. Neurolog., 101, n° 3/1959, p. 442-445.

18) EY Henri
Manuel de Psychiatrie, Masson éditeurs, 1963.

19) FEUERSTEIN J.
Contribution à l'étude de l'activation à la Mégimide dans le diagnostic des épilepsie. A propos de 200 cas. Thèse Méd., 1965.

20) GASTAUT H., BACHER J. et BERT J.
Etude des corrélations entre les variables électro-encéphalographiques et psychométriques (MMPI, Rosenzweig). Rev. Neurolog., t.101, n° 3, septembre 1959.

21) GASTAUT H., DONGIER S. et DONGIER M.
Electroencéphalographie et névrose. Etude de 250 cas. Rev. Neurol. septembre 1959, 101, n° 3, 435-436.

22) ISCH François
Electromyographie, Editeurs Doin, 1963.

23) HILL D.
Cerebral dysrythmia : it's significance in agressive behaviour. Proc. Roy. Soc. Med., 1944, 37, 317-330.

24) HIRSCHFELDER A.D., HAURY V.G.
Clinical manifestations of high and low magnesium. J.A.M.A., 1934, 102, 1138 (7 avril).

25) HIRSCHFELDER A.D. et HAURY V.G.
Variations in magnesium and potassium associated with essentiel epilepsy. Arch. Neurol. and Psycho., 1938, 40, p. 66-78.

26) Hystérie (L'), Rev. du Praticien, Paris, 1964 (14-11).

27) KLOTZ H.P., BORENSTEIN P. et Mlle RIBIERRE
Contribution à l'étude pathogénique des crises névropathiques. La semaine des Hôpitaux de Paris, 1949, vol. 25, n° 15, 625-633.

28) LAUNAY et coll.
Etudes des corrélations électroencéphalographiques dans les troubles du comportement chez l'enfant. R.N.P.I., juillet-août 1959, n° 7-8, p. 292-309.

29) MARCHINI E. et SINISI C.
Contributo allo studio del megimide, attivatore in elettroencefalografia. Riv. Neurol., 29 (1959), p. 388-400.
Analysé dans Zbl. Ges. Neurol. Psychiatr., 156 (1960), p. 253.

30) MORIN S.
Epilepsie psycho-motrice. Thèse Médecine, Marseille, 1959, 1 vol., 154 p. dact.

31) MORON
Hystérie. Evolution des conceptions cliniques et théoriques. Toulouse Médical, Mars 1963.

32) SCHIRARDIN H. et MISSON Ch.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 8 déc. 1967, p. 3252-3257.

33) SCHNEIDER K.
Les personnalités psychopathiques, PUF, 1957.

34) SELLDEN U.
E.E.G. studies with determination of P CO^2 during hyperventilation and the initial effects of megimide. Electroenchéph. Clin. Neurophysiol., 13 (1961), p. 320.

35) SELLDEN U.
The role of hyperventilation in the initial electroencéphalographic responses to activation with megimide. Electroencéph. Clin. Neurophysiol., 14 (1962), p. 368-375.

36) SELLDEN U.
Electroencephalographic effects of megimide in normals. Electroencéph. Clin. Neurophysiol., 14 (1962), p. 954.

37) SOMMER A.
Contribution à la caractérisation et à la délimitation de l'hystérie. Cahiers de psychiatrie, 1948, T. II (p. 107-141).

38) SUTER C. et KLINGMAN W.O.
Neurologic manifestations of magnesium depletion states. Neurology, 1955, 5 (pp. 691-93).

39) TARGOVLA et FEDER
Diagnostic différentiel des crises excito-motrices. Presse Médicale, 11 décembre 1948, p. 869.

40) **Tétanie et hystérie** par DELAY - PICHOT - KLOTZ
Encéphale, 5,sept.-oct. 1961, t. 49, p. 437-449.

41) THIEBAUT F., ISCH F. et Mad. ISCH-TREUSSARD C.
La place de l'électromyographie en neurologie. Encéphale 1956, n° 5, p. 1300-1365 et n° 6, p. 1397-1455.

42) TRILLAT J.
Déséquilibrés et personnalités psychopathiques. Enc. Méd. Chir. Psychiatrie t.II, Paris 1955.

43) VERDEAUX G. et J., DROSSOPOULO G., CHANOIT P. et SCHULLER E.
Technique de l'activation des E.E.G. par le NP 13 ou Mégimide. Rev. Neurol., 94 (1956), p. 900.

44) VERDEAUX G. et J., DROSSOPOULO G. et CHANOIT P.
Etude EEG de plusieurs substances activantes du point de vue de leur valeur diagnostique. Rev. Neurol., 95 (1956), p. 567-568.

45) VERDEAUX G. et J., DROSSOPOULO G. et CHANOIT P.
Intérêt et utilisation de substances activantes en électroencéphalographie. Psychiat. Neurol.(Basel), 136 (1958), p. 204-214.

46) VERDEAUX G. et VERDEAUX J.
Etude EEG d'un groupe important de délinquants. An. Med. Psych. 1955, 113, p. 643-658.

47) WISSFELD
Modifications électroencéphalographiques chez des psychopathes épileptoïdes. EEG clin. Neurophysiol., février 1953, 5, n° 1, p. 121.

48) WOLF A.
The effective use of small non-dehydrating doses of Epsom salt in epilepsy : a study of 190 cases. J. Neurol. a psychopath., 1935-1936, 16, p. 213-218.

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION 1

I - Définition de la crise excito-motrice 3

II - Crises ne présentant aucune difficulté de diagnostic 4

- Crise comitiale convulsive généralisée
- La grande crise hystérique de Charcot
- L'ivresse aiguë à forme excito-motrice
- La simulation.

III - Formes dont le diagnostic différentiel est plus difficile 5

- Les épilepsies psycho-motrices :
  - anomalies EEG durant les manifestations intercritiques,
  - manifestations critiques.
- La lipothymie
- Les crises sympathiques de Barré
- Association hystérie-tétanie.

IIº PARTIE

TYPE DE MALADES ETUDIES 11

Les déséquilibrés caractériels 11

Les hystériques 12

EXAMEN CLINIQUE 13

- Description de la crise excito-motrice 13
- Recherche d'antécédents personnels 13
- Recherche de facteurs de non-maturation 13
- Personnel, technique, tolérance à la Mégimide 14

OBSERVATIONS CLINIQUES 18

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE 31

- EEG Standard statique et dynamique 31
- EEG activés à la Mégimide 35
  - résultats d'ensemble
  - sensibilité en fonction de nos deux populations
- Influence des facteurs biologiques : calcium et magnésium sériques 38

DISCUSSION 41

CONCLUSIONS 47

BIBLIOGRAPHIE 49